

**Der Einfluß von Alkohol
auf den glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber
bei adrenerger β -Blockade**

von
Hermann Gorbahn
aus Schöneiche/Berlin

Aus dem Pharmakologischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. F. Heim

Der Einfluß von Alkohol auf den
glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber
bei adrenerger β -Blockade

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Hermann Gorbahn
aus Schöneiche/Berlin

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. E. Wetterer

Referent: Professor Dr. F. Heim

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Juli 1968

M E I N E N

E L T E R N

G E W I D M E T



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546214_0011

Der Einfluß von Alkohol auf den
glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber
bei adrenerger β -Blockade

Nach Ammon, Estler und Heim⁽¹⁾ sowie Ammon⁽²⁾ kommt es bereits 10 min nach i. v. Verabreichung einer toxischen Alkoholmenge von 4,1 mg/g zu deutlichen Änderungen im glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber, die sich u. a. in einer Abnahme des Glykogen- und Pyruvatgehaltes, in einer Zunahme von Fructose-1,6-diphosphat, Dioxyacetonphosphat, Glycerin-1-phosphat und Lactat, sowie in einem Anstieg des Blutzuckerspiegels äußern. Die Autoren schlossen aus diesen Befunden auf eine Beschleunigung der Glykogenolyse und der gesamten Glykolyse innerhalb der ersten 10 min nach i. v. Zufuhr von Alkohol. Im weiteren Verlauf der Alkoholwirkung auf den Stoffwechsel, die sich zum Teil über 5-10 Std. erstreckt, (Ammon, Estler und Heim⁽¹⁾) nimmt der Glykogengehalt wieder zu, Blutzucker und Lactat fallen unter die Norm, während Glycerin-1-phosphat weiterhin erhöht bleibt. In dieser zweiten Phase der Alkoholwirkung ist nach Ammon, Estler und Heim⁽¹⁾ sowie Ammon⁽²⁾ die Glykolyse nur noch in ihrem oberen Teil beschleunigt und führt zur vermehrten Bildung von Glycerin-1-phosphat, während der weitere Abbau der Glucose zu Pyruvat und Lactat

jetzt wahrscheinlich eingeschränkt ist.

Glykogenolyse, Anstieg des Blutzuckers und möglicherweise auch der glykolytische Abbau der Glucose stehen unter dem Einfluß der Katecholamine, die über die Aktivierung der Adenylcyclase zur vermehrten Bildung von cyclischem 3,5 Adenosinmonophosphat führen. Cyclisches 3,5 Adenosinmonophosphat selbst aktiviert das Phosphorylase- und möglicherweise (Mansour⁽³⁾) das Phosphofructokinasesystem.

Vom Alkohol ist bekannt, daß er zu einer vermehrten Freisetzung von Katecholaminen aus dem Nebennierenmark führt (Abelin u.Mitarb.⁽⁴⁾, Klingman u. Mc Goodall⁽⁵⁾, Perman⁽⁶⁾, v.Wartburg u.Mitarb.⁽⁷⁾). Es stellte sich daher die Frage, welche der in der ersten Phase der Alkoholwirkung auftretenden Änderungen im glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber - wie verstärkte Glykogenolyse, Blutzuckeranstieg und vermehrte Bildung von Glycerin-1-phosphat und Milchsäure - auf die Wirkung der durch den Alkohol vermehrt freigesetzten Katecholamine zurückzuführen sind. Wir versuchten diese Frage zu klären, indem wir die Wirkung der Katecholamine auf den Leberstoffwechsel durch ein β -Sympathicolyticum ausschalteten, das die Eigenschaft besitzt, adrenerge Stoffwechselrezeptoren

gegenüber Katecholaminen zu blockieren.

Es wurde daher der Einfluß einer i. v. Zufuhr von Alkohol auf den Gehalt der Leber an Glykogen, Glucose, Glycerin-1-phosphat, Pyruvat und Lactat, sowie den Blutzucker bei weißen Mäusen untersucht, die vor der Alkoholinjektion mit dem β -Rezeptorenblocker Kö 592 behandelt wurden.

Da β -Sympathicolytica, wie Estler und Ammon⁽⁸⁾ für das Propranolol nachweisen konnten, selbst eine Wirkung auf den Kohlenhydratabbau der Leber besitzen, mußte zunächst der Einfluß von Kö 592 alleine auf den Gehalt der Leber an Metaboliten des glykolytischen Kohlenhydratabbaues untersucht werden.

M E T H O D I K

Alle Versuche wurden an weiblichen weißen Mäusen des Stammes NMRI, die bei einer Raumtemperatur von 24° C und Standardfutter Altromin R (Fa. Altromin G.m.b.H., Lage/Lippe) und Trinkwasser ad libitum gehalten wurden, durchgeführt.

Versuchsanordnung

Eine erste Gruppe von Versuchstieren erhielt 50 $\mu\text{g/g}$ des β -Sympathicolyticums Kö 592

1-(Isopropylamino) -3- (m-Toloxyl) -2- Propanol $\cdot$ HCl s. c. injiziert. 40 und 60 min nach der Injektion wurden

in der Leber deren Gehalt an Glykogen, Glucose, Glycerin-1-phosphat, Pyruvat und Lactat, sowie der Blutzucker bestimmt.

Eine zweite Gruppe erhielt 1,5 mg/g Alkohol als 20%ige (w/v) wässrige Lösung i. v. injiziert. Die Bestimmung der Metaboliten in der Leber und des Blutzuckers erfolgte 10 und 30 min nach der Injektion.

Eine dritte Gruppe erhielt 50 µg/g Kö 592 s.c. 30 min danach wurden den auf diese Weise vorbehandelten Tieren 1,5 mg/g Alkohol i. v. injiziert. Die Bestimmung des Metabolitgehaltes in der Leber und des Blutzuckers erfolgte 10 und 30 min nach der Alkoholinjektion.

Als Kontrollen dienten unbehandelte Tiere.

Gewinnung des Untersuchungsmaterials und chemische Analysen

Die Tiere wurden in flüssiger Luft getötet und die Leber in gefrorenem Zustand herauspräpariert. Zur Bestimmung des Metabolitgehaltes wurde die Leber nach Potter-Elvehjem homogenisiert und nach den bei den einzelnen Metabolitbestimmungen vorgeschriebenen Verfahren extrahiert. In den Extrakten bestimmten wir Glykogen nach Kemp und Kits van Heijningen⁽⁹⁾, Glucose nach Hugget und Nixon⁽¹⁰⁾, Glycerin-1-phosphat

nach Hohorst⁽¹¹⁾, Pyruvat nach Bücher⁽¹²⁾ und Lactat nach Scholz u. Mitarb.⁽¹³⁾.

Das Blut für die Bestimmung des Blutzuckers wurde durch Ausbluten nach Decapitation der Versuchstiere in einer gesonderten Versuchsreihe gewonnen. Der Blutzuckerspiegel wurde nach der Methode von Hugget und Nixon⁽¹⁰⁾ ermittelt.

Statistische Auswertung

Die in den Abbildungen angegebenen Werte sind Mittelwerte aus 5-15 Einzelbestimmungen und ihre Standardabweichungen (SEM), die nach dem Verfahren von Student berechnet wurden. Als signifikant wurden die Unterschiede zwischen zwei Mittelwerten dann angesehen, wenn die Irrtumswahrscheinlichkeit 5 % und weniger betrug ($P \leq 0,05$).

V E R S U C H S E R G E B N I S S E

40 und 60 min nach der Verabreichung von Kö 592 ist, wie aus Abb. 1 hervorgeht, der Glykogengehalt der Leber geringfügig, jedoch nicht signifikant erniedrigt. Glucose, Pyruvat und Lactat - letzteres nur nach 40 min - liegen dagegen signifikant unter der Norm, während der Gehalt an Glycerin-1-phosphat erhöht ist. Der Blutzuckerspiegel weist keine signifikanten Änderungen auf.

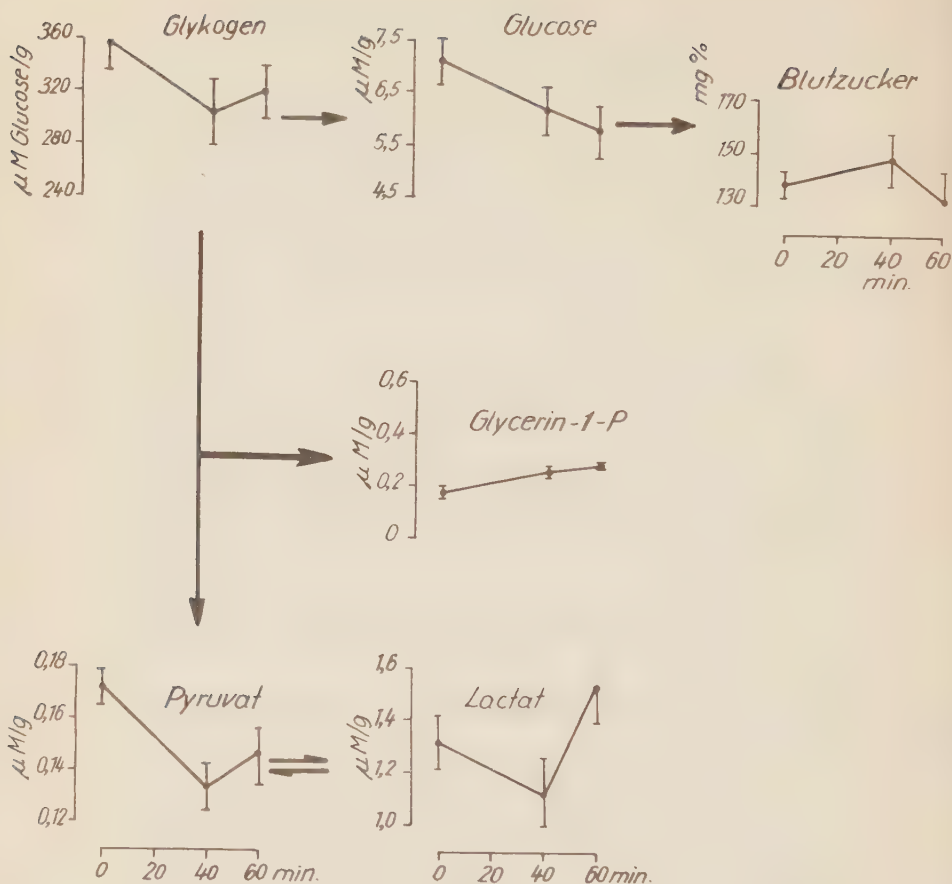


Abb. 1

Gehalt der Leber an Glykogen, Glucose, Glycerin-1-phosphat, Pyruvat und Lactat sowie Blutzuckerspiegel bei weißen Mäusen 40 und 60 min nach s. c. Injektion von 50 $\mu\text{g/g}$ Kö 592.

10 min nach der Zufuhr von Alkohol nehmen, wie die Abb. 2 zeigt, der Gehalt der Leber an Glykogen, Glucose und Pyruvat ab. Glycerin-1-phosphat und Lactat sowie der Blutzuckerspiegel liegen über der Norm.

Während Glykogen, Glucose und Pyruvat auch nach 30 min erniedrigt sind und Glycerin-1-phosphat erhöht ist, sind der Lactatgehalt der Leber und der Blutzuckerspiegel zu dieser Zeit nicht mehr signifikant vom Kontrollwert verschieden.

In Abb. 3 sind zum Vergleich nochmals die Metabolitgehalte der Leber, sowie der Blutzuckerspiegel 40 und 60 min nach der Verabreichung von Kö 592 (gestrichelte Linien) eingezeichnet. Die durchgezogenen Linien zeigen die Metabolitgehalte 10 und 30 min nach der Zufuhr von Alkohol bei mit Kö 592 vorbehandelten Tieren.

Wie die Abb. 3 zeigt, führt Alkohol nach Vorbehandlung mit Kö 592 zu keiner signifikanten Änderung des Glykogengehaltes in der Leber. 10 min nach der Alkoholinjektion sind jedoch Blutzucker, Glycerin-1-phosphat und Lactatgehalt der Leber signifikant gegenüber den nur mit Kö 592 behandelten Tieren erhöht, während der Glucosegehalt der Leber unverändert bleibt. 30 min nach der Alkoholzufuhr haben Blutzucker und Lactat wieder abgenommen, das Lactat liegt jetzt

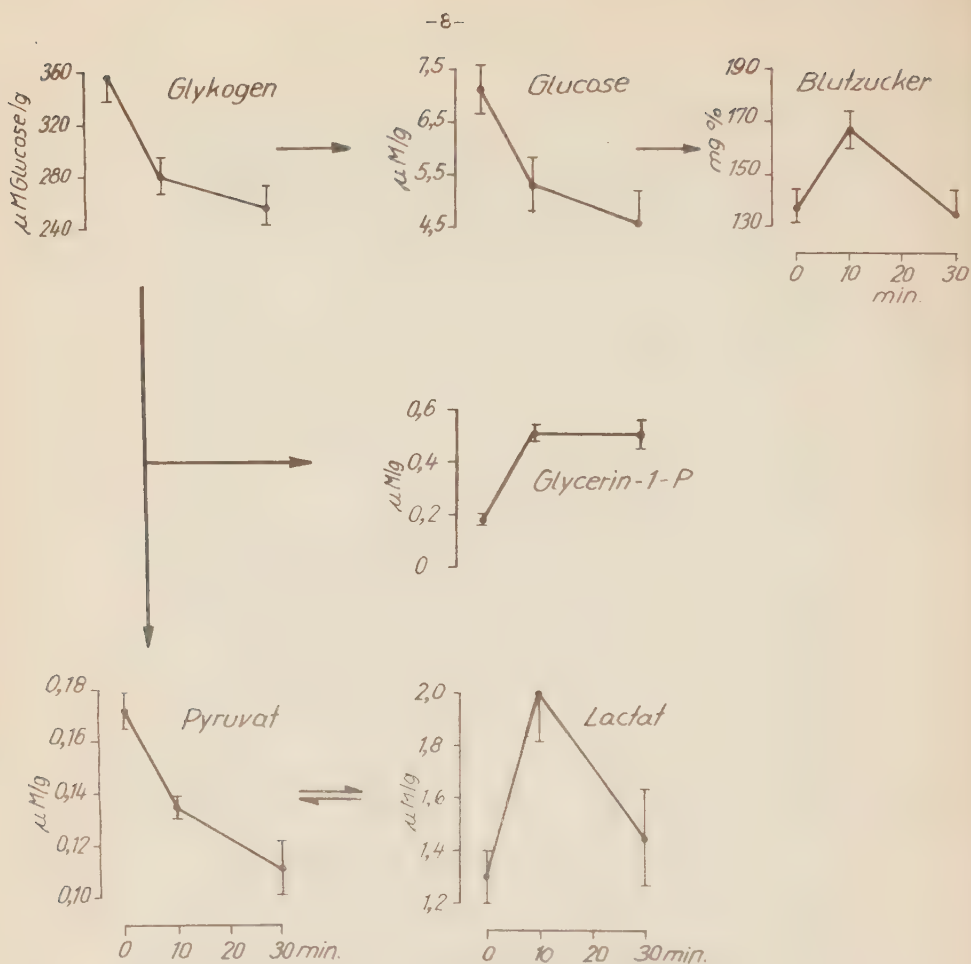


Abb. 2

Gehalt der Leber an Glykogen, Glucose, Glycerin-1-phosphat, Pyruvat, Lactat sowie Blutzuckerspiegel bei weißen Mäusen 10 und 30 min nach i. v. Injektion von 1,5 mg/g Alkohol.

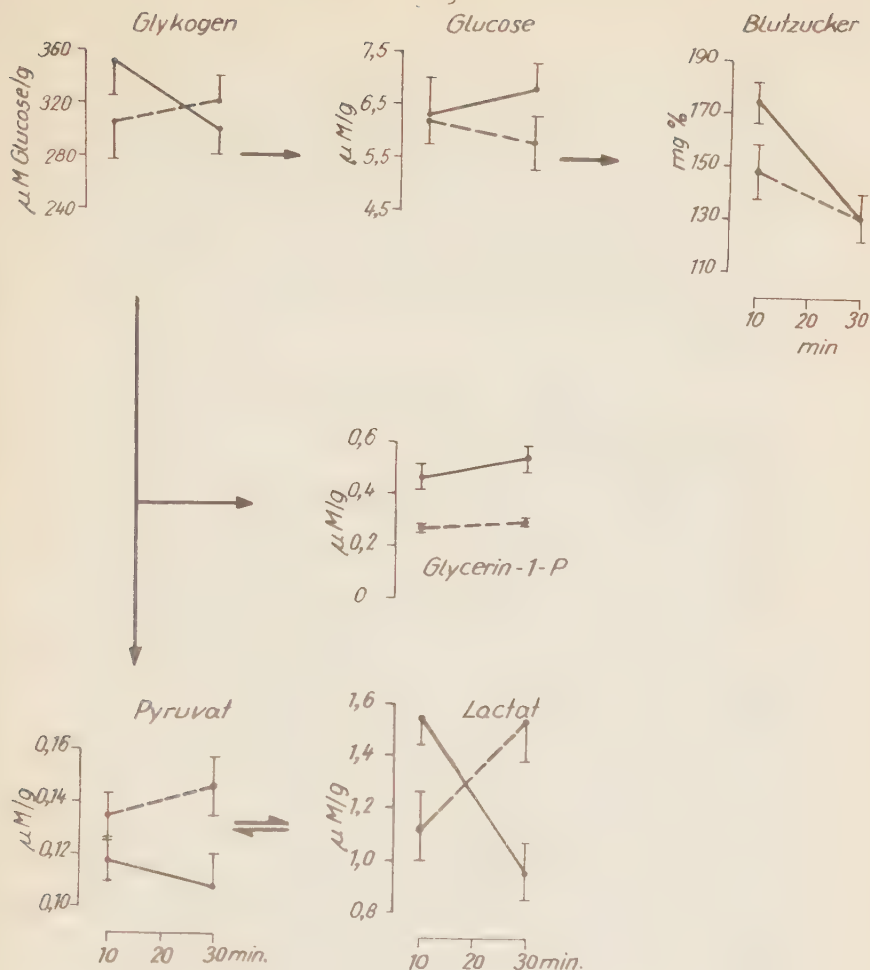


Abb. 3

Gehalt der Leber an Glykogen, Glucose, Glycerin-1-phosphat, Pyruvat, Lactat sowie Blutzuckerspiegel bei weißen Mäusen

— 10 und 30 min nach 1,5 mg/g Alkohol i.v. bei Tieren, die 30 min vor der Alkoholinjektion 50 μ g/g Kö 592 s. c. erhielten

----- zum Vergleich Metabolitgehalte der nur mit Kö 592 behandelten Tiere 40 und 60 min nach Verabreichung von Kö 592 (siehe auch Abb. 1)

sogar niedriger als bei den nur mit Kö 592 behandelten Tieren. Wie bereits 10 min nach der Alkoholfzufuhr sind auch nach 30 min Glycerin-1-phosphat erhöht und Pyruvat erniedrigt. Der Gehalt der Leber an Glucose hat gegenüber dem 10-min-Wert geringfügig zugenommen.

D I S K U S S I O N

1. Der Einfluß von Kö 592

Wie die Abb. 1 zeigt, hat Kö 592 ebenso wie Propranolol (Estler und Ammon (8)) eine Wirkung auf den glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber. Es führt zu einem geringen, jedoch nicht signifikanten Glykogenverlust, der beim Propranolol (Estler und Ammon (8)) mit einem deutlichen, im Falle des Kö 592 mit einem nicht signifikanten Anstieg des Blutzuckers einhergeht. Die Abnahme der Leberglyucose läßt jedoch auch an eine vermehrte Abgabe von Glucose aus der Leber als Ursache für den geringen Blutzuckeranstieg denken. Der vermehrte Glykogenabbau in der Leber ist vermutlich die Folge einer direkten oder indirekten glykogenolytischen Wirkung des β -Sympathicolyticums.

Mit der Abnahme des Glykogen- und Glucosegehaltes der Leber geht eine Zunahme von Glycerin-1-phosphat einher. Einen Anstieg von Glycerin-1-phosphat findet

man häufig im Zusammenhang mit einer Beschleunigung des Glucoseabbaues. Die Zunahme von Glycerin-1-phosphat nach Kö 592 könnte daher Folge eines vermehrten Glucoseabbaues sein. Für eine Steigerung der Leberglykolyse nach β -Sympathicolytica sprechen weiter die Befunde von Estler und Ammon (8). Die Autoren konnten nach Verabreichung von Propranolol eine Zunahme anderer Zwischenprodukte des glykolytischen Kohlenhydratabbaues, wie Fructose-1,6-diphosphat und Dioxyacetonphosphat beobachten. Während unter Propranolol auch ein Anstieg des Pyruvats bei geringfügiger Abnahme von Lactat beobachtet wurde (8), Änderungen, die zumindest, was das Pyruvat betrifft, ebenfalls auf eine beschleunigte Glykolyse hinweisen, läßt sich die deutliche Abnahme von Pyruvat und Lactat nach Kö 592 nicht ohne weiteres in letzterem Sinne interpretieren. Eine Abnahme der Konzentration der beiden Endprodukte des glykolytischen Kohlenhydratabbaues kann nämlich sowohl Folge von deren verminderten Bildung, als auch Folge eines vermehrten Verbrauches im Zitronensäurecyclus sein. Die Beantwortung der Frage nach den Ursachen für die Abnahme von Pyruvat und Lactat nach Kö 592 muß daher zunächst offen bleiben.

2. Der Einfluß des Alkohols

Bereits 10 min nach der Alkoholfuhr kommt es in der Leber, wie Abb. 2 zeigt, zur Abnahme von Glykogen und Glucose, zur Zunahme von Glycerin-1-phosphat und Lactat, sowie zum Anstieg des Blutzuckers. Diese Änderungen, die in qualitativer Hinsicht denen entsprechen, die Ammon, Estler und Heim ⁽¹⁾ nach i. v. Verabreichung toxischer Alkoholmengen beobachteten, weisen auf einen beschleunigten Abbau von Glykogen hin, der zum Teil mit einem Anstieg des Blutzuckers und zum Teil mit einer vermehrten Bildung von Glycerin-1-phosphat und Lactat einhergeht. Dem Anstieg des Blutzuckers steht neben der Abnahme des Glykogengehaltes auch eine Abnahme der Leberglykose gegenüber. Letzterer Befund zeigt, daß neben dem verstärkten Glykogenabbau auch eine vermehrte Abgabe von Glucose aus der Leber als Ursache für den kurzfristigen Blutzuckeranstieg in Frage kommt.

Der Anstieg des Lactats, der gleichzeitig mit einer Abnahme von Pyruvat einhergeht, und die Zunahme von Glycerin-1-phosphat dürften Folge einer verstärkten Glykolyse, sowie einer vermehrten Bildung von NADH_2 aus dem Abbau des Alkohols sein, da ein erhöhtes Angebot an NADH_2 sowohl die Hydrierung von Dioxyacetonphosphat zu Glycerin-1-phosphat als auch die von Pyruvat zu Lactat beschleunigt.

30 min nach der Alkoholzufuhr bietet sich bereits ein etwas anderes Bild. Während Glykogen, Glucose und Pyruvat weiterhin vermindert sind, sind Blutzucker und Lactatgehalt der Leber nicht mehr erhöht. Beide fallen sogar 1 Stunde nach der Alkoholinjektion - diese Zeit ist auf der Abb. nicht mehr eingezeichnet - unter die Norm ab, ein Befund, der darauf hinweist, daß zu dieser Zeit die Bildung der Endprodukte der Glykolyse Pyruvat und Lactat, sowie die Abgabe von Glucose aus der Leber an das Blut eingeschränkt ist. Die Bildung von Glycerin-1-phosphat ist dagegen auch 30 min nach der Alkoholzufuhr erhöht.

3. Der Einfluß des Alkohols bei adrenerger β -Blockade durch Kö 592

Von eigentlichem Interesse war jedoch die Frage, welche der in den ersten 10 min der Alkoholwirkung beobachteten Änderungen im glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber Folge der vermehrten Freisetzung von Katecholaminen sind. Katecholamine führen, wie bereits erwähnt, durch Stimulierung der Adenylcyclase zur vermehrten Bildung von cyclischem 3,5-Adenosinmonophosphat. Cyclisches 3,5-Adenosinmonophosphat aktiviert seinerseits über ein Kinasesystem die Leberphosphorylase und führt dadurch zu verstärktem Glykogenabbau und zum Anstieg des Blut-

zuckers. Auf der anderen Seite soll cyclisches 3,5-Adenosinmonophosphat nach Mansour⁽³⁾ auch die Phosphofructokinase-reaktion, die eine Schlüsselstellung im glykolytischen Kohlenhydratabbau besitzt, stimulieren und damit den Abbau der Glucose beschleunigen.

Unter Alkohol allein finden wir, wie bereits diskutiert, nach 10 min einen verstärkten Glykogenabbau, einen Anstieg des Blutzuckers sowie eine Zunahme der Glykolyseprodukte Glycerin-1-phosphat und Lactat. Wie aus Abb. 3 hervorgeht, unterbleibt bei adrenerger β -Blockade mit K₅ 592 10 und 30 min nach der Alkoholinjektion die Abnahme des Glykogengehaltes in der Leber. Dieser Befund zeigt, daß Alkohol durch vermehrte Freisetzung von Katecholaminen über die Stimulierung des Adenylcyclase-Phosphorylase-Kinase-Systems den Glykogenabbau in der Leber von Mäusen steigert. Dagegen kommt es auch bei adrenerger β -Blockade kurzfristig zum Anstieg des Blutzuckers, woraus hervorgeht, daß der Blutzuckeranstieg nach Alkohol nicht in direktem Zusammenhang mit dem gesteigerten Glykogenabbau in der Leber als Folge einer Katecholaminwirkung steht. Auf der anderen Seite scheint auch die Abnahme des Glucosegehaltes in der Leber, nach Alkohol allein, nicht unbedingt die Ursache für den Blutzuckeran-

stieg zu sein, da Alkohol bei den mit Kö 592 behandelten Tieren zu keiner Abnahme der Leberglycose führt, der Blutzuckerspiegel aber trotzdem zunimmt.

Von der Katecholaminfreisetzung unabhängig ist offensichtlich auch die vermehrte Bildung von Glycerin-1-phosphat und Lactat, da beide Metaboliten bei adrenerger β -Blockade nach Verabreichung von Alkohol zunehmen. Der Grund für ihre Zunahme dürfte darin liegen, daß auch bei adrenerger β -Blockade Alkohol dehydriert wird und im Überschuß NADH_2 liefert, welches Dioxyacetonphosphat und Pyruvat in verstärktem Umfang in Glycerin-1-phosphat und Lactat überführt. Man kann daher schließen, daß die Beschleunigung des Glucoseabbaues, der mit der vermehrten Bildung der Glykolyseprodukte Glycerin-1-phosphat und Lactat einhergeht, in den ersten 10 min der Alkoholwirkung nicht im Zusammenhang mit einer vermehrten Freisetzung von Katecholaminen aus dem Nebennierenmark steht.

30 min nach der Alkoholzufuhr findet man bei den mit Kö 592 vorbehandelten Tieren im wesentlichen die gleichen Änderungen im Metabolitgehalt der Leber wie ohne Vorbehandlung mit dem β -Blocker, also eine Abnahme des Blutzuckers, des Lactat- und Pyruvatgehaltes der Leber, sowie eine Zunahme von Glycerin-1-phosphat.

Daraus ergibt sich, daß auch diese Änderungen nicht im Zusammenhang mit einer Katecholaminwirkung stehen.

Z U S A M M E N F A S S U N G

In vorliegender Arbeit wurde die Frage untersucht, welche der in der ersten Phase der Alkoholwirkung - 10 min nach dessen i. v. Verabreichung - auftretenden Änderung im glykolytischen Kohlenhydratabbau der Leber auf die durch Alkohol in erhöhtem Umfang aus dem Nebennierenmark freigesetzten Katecholamine zurückzuführen sind, indem die Wirkung der Katecholamine im Stoffwechsel mit Hilfe des β -Rezeptorenblockers Kö 592 ausgeschaltet wurden. Folgende Ergebnisse wurden erhalten:

Kö 592 besitzt selbst eine Wirkung auf den glykolytischen Kohlenhydratstoffwechsel, die sich in einer geringfügigen Abnahme des Leberglykogens und einer leichten Zunahme des Blutzuckerspiegels äußert. Darüberhinaus findet sich eine Abnahme im Glucose-, Pyruvat- und Lactatgehalt der Leber, sowie eine Zunahme von Glycerin-1-phosphat.

Alkohol führt in der Leber 10 min nach seiner i. v. Verabreichung zur Abnahme von Glykogen, Glucose und Pyruvat, zur Zunahme von Glycerin-1-phosphat, Lactat sowie zum Anstieg des Blutzuckers.

Nach Vorbehandlung mit dem β -Blocker Kö 592 unterbleibt nach Zufuhr von Alkohol die bei alleiniger Alkoholverabreichung beobachtete Abnahme des Glykogengehaltes in der Leber. Dagegen kommt es auch bei Anwesenheit von Kö 592 zum Anstieg des Blutzuckers, zur Zunahme des Glycerin-1-phosphat- und Lactatgehaltes, sowie zur Abnahme von Glucose und Pyruvat in der Leber.

Aus diesen Ergebnissen wird geschlossen, daß der nach Alkohol auftretende verstärkte Glykogenabbau in der Leber auf die durch ihn in erhöhtem Umfang freigesetzten Katecholamine aus dem Nebennierenmark zurückzuführen ist. Dagegen stehen die Beschleunigung des glykolytischen Kohlenhydratabbaues in der Leber mit Zunahme von Glycerin-1-phosphat und Lactat, sowie der Blutzuckeranstieg offenbar nicht im Zusammenhang mit einer Katecholaminwirkung, da sich diese Änderungen durch das β -Sympathicolyticum Kö 592 nicht aufheben lassen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. H.P.T. Ammon, C.-J. Estler u. F. Heim,
Arch. int. Pharmacodyn. 159, 258, 1966
2. H.P.T. Ammon
Vortrag: Symposion über Alkohol und Coffein
Berlin, 29.-30.3.67
3. T.E. Mansour
Pharmacol. Rev. 18, 173, 1966
4. I. Abelin, C. Herren u. W. Berli
Helv. med. Acta, 25, 591, 1958
5. G.I. Klingman u. C. McGoodall
J. Pharmacol. exp. Ther. 121, 313, 1957
6. E.S. Perman
Acta physiol. scand. 51, 68, 1961
7. I.P.v. Wartburg, W. Berli u. H. Aepli
Helv. med. Acta, 28, 89, 1961
8. C.-J. Estler u. H.P.T. Ammon
Biochem. Pharmacol., 15, 2031, 1967
9. A. Kemp u. A.J.M. Kits van Heijningen
Biochem. J., 56, 646, 1954
10. A.S.G. Huggett u. D.A. Nixon
Lancet 237, 368, 1957
11. H.J. Hohorst in:
Methoden der enzymatischen Analyse von
H.U. Bergmeyer, Verlag Chemie, Weinheim/
Bergstraße, 1962 p. 134

12. Th. Bücher

unveröffentlicht

13. R. Scholtz, H. Schmitz, Th. Bücher u.O. Langen

Biochem. Z., 331, 71, 1959

Für die freundliche Überlassung
des Themas und die gewährte Un-
terstützung bei der Ausführung
dieser Arbeit möchte ich Herrn
Professor Dr. F. Heim meinen
besten Dank sagen.

LEBENS LAUF

Ich, Hermann Gorbahn, wurde am 4. März 1941 als Sohn des Oberstudienrates Hermann Gorbahn und seiner Ehefrau Adeline Gorbahn, geb. Würfel, in Schöneiche/Berlin geboren. Vom Jahre 1947 bis 1951 besuchte ich die Volksschule in Marquartstein/Obb. und Traunstein/Obb.; anschließend trat ich in die Oberrealschule für Jungen in Traunstein/Obb. ein. 1957 wechselte ich in die Oberrealschule in Erlangen, 1959 in die Oberrealschule für Jungen in Weiden/Obpf. über, wo ich im Jahre 1961 die Reifeprüfung ablegte. Im Wintersemester 1961/62 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität Erlangen, wo ich 1962 das Vorphysikum und 1964 das Physikum ablegte. Im Sommersemester 1965 studierte ich ein Semester an der Universität München, anschließend kehrte ich nach Erlangen zurück und legte im Jahre 1967 das Medizinische Staatsexamen ab. Seit 1. Oktober 1967 bin ich im Kreiskrankenhaus Indersdorf/Obb. als Medizinalassistent tätig.



**BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÖLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5**